

THESIS

MUNICH

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

DAS MEGACOLON IM ERWACHSENENALTER
UND SEINE BEHANDLUNG

Adel / J a b o u r

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

(Direktor: Prof. Dr. R. ZENKER)

DAS MEGACOLON IM ERWACHSENENALTER
UND SEINE BEHANDLUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Adel J a b o u r
aus
Bethlehem / Jordanien

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Privatdozent Dr.H.PICHLMAIER
Mitberichterstatter:	Professor Dr.R.ZENKER
Dekan:	Professor Dr.R.ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 3.5.1966

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	5
B. Geschichtliche Übersicht	6
C. Einteilung, Wesen und Ursache des Megacolon	9
1. Das Megacolon congenitum	9
2. Das idiopathische Megacolon	12
3. Das symptomatische Megacolon	16
D. Das klinische Bild	18
E. Die Behandlung	23
F. Eigene Fälle	43
G. Diskussion	56
H. Zusammenfassung	61
I. Literaturverzeichnis	63



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. Einleitung

Unter Megacolon versteht man eine sekundäre, morphologisch fassbare Erweiterung des Dickdarmes, die eine primäre Ursache unberücksichtigt läßt. Die Behandlung war lange Zeit unbefriedigend. Nur palliative Maßnahmen konnten das Krankheitsbild beeinflussen.

Erst als vor zwei Jahrzehnten das Wesen des Megacolon congenitum geklärt wurde, war es möglich, die verschiedenen Megacolonformen voneinander abzugrenzen. Dies gab auch neue Richtlinien für die einzuschlagende Behandlung.

In dieser Zeitspanne sind verschiedene Operationsmethoden entwickelt worden, die die Ätiologie berücksichtigen und damit Aussicht auf Dauererfolg haben.

Diese Arbeit gibt einen Literaturüberblick, beschreibt die unterschiedlichen Operationsverfahren, vergleicht diese miteinander und berichtet über eigene Erfahrungen an operierten Fällen.

B. Geschichtliche Übersicht

Als im Jahre 1888 HIRSCHSPRUNG, ein dänischer Arzt in Kopenhagen, das klinische Bild und die postmortalen Befunde zweier Säuglinge im Alter von 7 und 11 Monaten beschrieb, wußte man über die Ursache der Erkrankung, die später nach ihm benannt wurde, so gut wie nichts. Er sah in der Dilatation und Hypertrophie des unteren Dickdarmabschnittes die primäre Ursache dieser Erkrankung und betrachtete sie als Entwicklungsstörung oder als krankhaften fötalen Prozess (47). Seine Arbeit erregte damals Interesse, obwohl andere Autoren, wie von AMMON 1842 und Fredricus RUYSCH im 17. Jahrhundert ähnliche Fälle beschrieben haben (1).

1901 bemerkte TITTEL eine Verminderung und degenerative Veränderung der intramuralen Ganglienzellen distal von dem erweiterten und verdickten Colon. Er wies bereits darauf hin, daß diese morphologischen Veränderungen in der Darmwand den normalen Ablauf der Peristaltik in ungünstiger Weise beeinflussen könnten (124). DALLA VALLE, 1920 und 1924, betont die histo-pathologischen

Befunde über das Fehlen von Ganglienzellen in dem intramuralen Plexus und bemerkte anhand von 2 Fällen die familiäre Häufigkeit der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit (16, 17).

1946 erkannte EHRENPREIS, daß das Megacolon nicht angeboren ist, sondern sich erst im Laufe von Wochen und Monaten postnatal entwickelt (24).

SWENSON und Mitarbeiter fanden 1948 und 1949 ein enges Segment, in dem die propulsive Peristaltik fehlte. Daraus zogen sie die praktische Konsequenz und entfernten mit Erfolg den spastischen Darmabschnitt (111, 112). NEUHAUSER konnte eine spezielle Röntgentechnik entwickeln, in der dieses sogenannte "enge Segment" dargestellt wurde (113).

BODIAN, ZUELZER und WILSON, WHITEHOUSE und KERNOHAN wiesen erneut auf das Fehlen intramuraler Ganglienzellen in diesem spastischen Darmabschnitt hin (8, 137, 129). Mit der Erkennung der genauen Ursache war es möglich, den Sammelbegriff "idiopathisches Megacolon" einzuengen (8).

Deshalb mußten auch die mit wenig Erfolg durchgeführten Operationsmethoden wie die Sympathektomie, Hemicolektomie oder Colektomie, um einige Verfahren zu nennen, zu Gunsten des neuen Verfahrens

von SWENSON aufgegeben werden.

Unabhängig von der oben beschriebenen Krankheit beobachtete CHAGAS 1909 ein ähnliches Krankheitsbild mit segmentaler Dilatation des Verdauungstraktes, das er auf Infektion mit *trypanosoma cruzi* zurückführte (12).

C. Einteilung, Wesen und Ursache des Megacolon

Allgemein wird das Megacolon in folgende Gruppen geteilt:

1. das Megacolon congenitum
(HIRSCHSPRUNG'sche Krankheit)
2. das idiopathische Megacolon
3. das sekundäre Megacolon (58).

Zu 1. Wie oben erwähnt, handelt es sich beim Megacolon congenitum um das Fehlen intramuraler Ganglienzellen im AUERBACH'schen und MEISSNER'schen Plexus. HIATT konnte nachweisen, daß es sich bei diesem Darmabschnitt um eine muskuläre Dauerkontraktion handelt, in dem die propulsive Peristaltik fehlt (45). Der Darminhalt kann diese Stelle nicht passieren, d.h. dieses ganglienlose Segment wirkt als funktionelle Stenose. Die Folge davon ist ein Aufstau des Darminhaltes proximal der Stenose, damit kommt es zu einer Dilatation, zu einer vermehrten Peristaltik und zu einer Hypertrophie der Darmwand. Dies ist das Bild, das der Chirurg bei der Eröffnung des Abdomens vorfindet.

Der häufigste Sitz des sogenannten engen Segmentes ist der Übergang vom Sigmoid zum Rectum. Seltener

findet man die Agangliosie bis hinauf zur Flexura lienalis, oder sogar bis in das Ileum lokalisiert (10, 23, 34, 49, 68, 118). Als Ursache dieses Defektes wird eine intrauterine Mißbildung oder eine anlagebedingte Entwicklungsstörung angenommen. KESSLER konnte nachweisen, daß eine Ischämie von 5 bis 6 1/2 Stunden des unteren Sigmaabschnittes genügt, um histologisch nachweisbare Verminderung der intramuralen Ganglienzellen zu verursachen. Auf eine Dilatation des hypoxämischen Darmes folgt nach 72 bis 87 Stunden eine irreversible Muskelkontraktur. Es handelt sich bei diesem Versuch jedoch nicht um eine elektive Ausrottung der Ganglienzellen, sondern die Mangel durchblutung führt auch zu Muskelzellnekrosen. Dadurch kommt es zur Atrophie der gesamten Muskulatur (55).

McELHAMMON konnte experimentell ein Krankheitsbild im Sinne einer HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit erzeugen. Er injizierte bei Hunden Urokon (Natriumacetizooat) in die A. coli inferior und konnte dadurch eine Kontraktion des Darmes an der Injektionsstelle hervorrufen. Proximal dieser Stelle kam es zu einer Dilatation und Hypertrophie des Darmes. Elektromyographische Untersuchungen er-

gaben keinerlei Peristaltik in dem verengten Darmabschnitt. Die Histologie ergab ein nahezu vollständiges Fehlen intramuraler Ganglienzellen (62).

Die HIRSCHSPRUNG'sche Krankheit ist bei Knaben wesentlich häufiger als bei Mädchen, und zwar im Verhältnis 9 : 1 (37, 75). Diese Geschlechtsdisposition ist ungeklärt.

Die ersten Krankheitszeichen stellen sich kurz nach der Geburt oder im frühen Kindesalter ein. Eine Manifestation des Megacolon congenitum im Erwachsenenalter - obwohl viel seltener - wird von verschiedenen Autoren beschrieben (28, 46, 117). Der vermutlich älteste Fall in der Weltliteratur wird von MAGLIETTA berichtet. Es handelte sich um eine 69-jährige Patientin mit echter HIRSCHSPRUNG'scher Erkrankung (63).

Das Megacolon bei der CHAGAS'schen Krankheit beruht ebenfalls auf Agangliosie segmentaler Darmabschnitte, die durch Infektion mit dem trypanosoma cruzi entsteht. Die Krankheit kommt im subtropischen und tropischen Klimagürtel der Erde vor, gehäuft in Südamerika. Übertragen wird sie

durch den Stich des zur Subfamilie *treatominae* gehörenden Insektes. Nach der Vermehrung des Parasiten an der Einstichstelle kommt es zu einer Invasion in die Blutbahn; von dort aus kommt es zu einer Besiedlung der glatten Muskulatur und des Myocard. Dies führt zur Zerstörung der genannten Muskulatur unter Cystenbildung, gleichzeitig werden die Nervenzellen durch neurotrope Toxine beschädigt. Die quantitative Verminderung der Nervenzellen in der Darmwand führt zu einer Dilatation. Bevorzugt werden nicht nur Rectum und Colon befallen, sondern die segmentale Dilatation kommt im gesamten Intestinaltrakt vor. Eine Striktur im distalen Abschnitt ist nicht nachweisbar. Vielmehr ist das denservierte Muskelgewebe der nervösen Kontrolle entzogen. Daraus folgt Hypertonie und Hyperkontraktilität, die ihrerseits zur Störung der propulsiven Peristaltik führen (4, 29, 70).

Zu 2. Im Gegensatz zum *Megacolon congenitum* ist die Ursache des idiopathischen *Megacolon* weitgehend ungeklärt. So wurden viele Theorien für die Ätiologie und Pathogenese dieser Form der Darmerweiterung aufgestellt. Eine endgültige Bestätigung für eine dieser Theorien konnte bis jetzt noch nicht

erbracht werden.

REHBEIN und andere Autoren (86, 72) vertreten die Ansicht, daß Funktionsstörungen im Zusammenspiel der vegetativen Darminnervation ätiologisch die häufigste Ursache für das idiopathische Megacolon ist. Eine Sympathicuserregung führt durch Tonusverminderung zu einer Erweiterung des Darmlumens, gleichzeitig kommt es zu einer Tonuserhöhung im Analgebiet und damit zu einem verstärktem Verschluss des Sphincter ani internus. Demgegenüber erfolgt bei Parasympathicusreizung eine Tonuserhöhung, eine Engstellung des Darmrohres und zur reflektorischen Öffnung des Sphincter ani internus bei der Defäkation. Durch einen vermehrten Tonus des Sympathicus wird der innere Analring spastisch, das Rectum und Sigmoid dilatiert. Aufgestauter Darminhalt erhöht die Peristaltik der terminalen Darmabschnitte und kann nur gegen Widerstand des spastischen Sphincters entleert werden. Dadurch hypertrophiert die dilatierte Darmwand. Der innere Analring wirkt hier als funktionelle Stenose. Diese Tatsache würde erklären, warum die Dilatation und Wandhypertrophie im Gegensatz zur HIRSCHSPRUNG'schen Erkrankung direkt oberhalb des Analringes beginnt.

SUNDER-PLASSMANN sieht die Ursache für den erhöhten Sympathicotonus in histo-pathologischen Veränderungen an den zu diesem Darmabschnitt gehörenden Grenzstrangganglien (109). PÄSSLER (78) unterstützt diese Beobachtungen und fügt hinzu, daß bei einer Dilatation des terminalen Darmes gleichzeitig eine Erweiterung der Blase vorliegt. Da diese beiden Organe ihre sympathische Innervation aus dem Plexus hypogastricus (sog. Nn. praesacrales) erhalten, müßte die Störung an dieser Stelle zu finden sein. SWENSON fand allerdings eine gemeinsame Dilatation von Darm und Blase nur in 5 % der Fälle (115). HIRT bestreitet diese von SUNDER-PLASSMANN beschriebenen pathologischen Befunde als Ursache einer Innervationsstörung und behauptet, daß es sich um physiologische Umbauvorgänge handelt, die oft bei Gesunden anzutreffen wären (48).

Nach Ansicht von HURST (51) handelt es sich bei der Entstehung des idiopathischen Megacolon um eine mangelnde Erschlaffung des Sphincter ani internus im Sinne einer Achalasie und nicht um eine Tonuserhöhung des Sympathicus. Deshalb fordern er und REHBEIN eine Sphincterdehnung. Allerdings be-

obachtete HAMELMANN (43) bei einem 8-jährigen Mädchen mit idiopathischem Megacolon eine Stuhlinkontinenz, die nicht zur Rückbildung, sondern zur Progredienz des Krankheitsbildes führte.

PÄSSLER (79) vermutet außerdem noch eine Persistenz chromaffiner Zellhaufen mit vermehrter Adrenalinausschüttung, die zu einer Sympathicusreizung führt.

Psychische Faktoren dürften bei der Entstehung des idiopathischen Megacolon eine Rolle spielen, denn viele Autoren weisen auf diesen Zusammenhang hin (27, 34, 53, 56, 80, 127, 128, 130). REHBEIN spricht von einer "Trotzreaktion", die auch durch falsche Erziehungsmaßnahmen hervorgerufen werden kann (86). Auch das Vorkommen von idiopathischem Megacolon bei neurologischen Erkrankungen, wie Parkinsonismus (60) und MELKERSSON-ROSENTHAL-Syndrom (99), oder bei Phäochromocytom (118) ist bekannt.

Das idiopathische Megacolon kann auch entstehen, wenn der Stuhldrang, z.B. bei Analfissuren, Analfisteln oder Hämorrhoiden absichtlich unter-

drückt wird, um Schmerzen bei der Defäkation zu vermeiden (86).

REHBEIN behauptet auch, daß eine alimentär bedingte Obstipation zu einem derartigen Krankheitsbild führen könnte (86).

Das idiopathische Megacolon ist seltener als das Megacolon congenitum; Mädchen im Alter von 6 - 12 Jahren sind bevorzugt betroffen. Allerdings würde mancher Fall von chronischer Obstipation in diese Krankheitsgruppe gehören (86).

3. Alle Prozesse, die langsam das Darmlumen im Rectum und unterem Colon einengen, führen zu einem sekundären oder symptomatischen Megacolon. Dazu gehören Analatresien, Analstenosen, Briden, schrumpfende Prozesse nach Entzündungen, Abknickungen und Tumoren (43, 136).

Ein abnorm verlängertes Colon hat noch keine pathologische Bedeutung (72). Erst wenn zu diesem Dolichocolon eine Obstipation und Kotstauung hinzukommt, könnte dies als Ursache für ein sekundäres Megacolon in Frage kommen (86).

Die Obstipation bei Hypothyreose - hervorgerufen durch eine Störung im autonomen Nervensystem - kann

so stark werden, daß es zur Ausbildung eines symptomatischen Megacolon führt (54).

MORITS und KELEMEN (57) berichten von einem 19-jährigen Mann mit juveniler Tabes dorsalis, bei dem es durch Sensibilitätsstörungen des Afters und des Defäkations-Reflexbogens zur Ausbildung eines symptomatischen Megacolon kam.

TERNBERG und WINTERS berichten über einen Fall mit sekundärem Megacolon, bei dem histologisch eine plexiforme Neurofibromatose im Colon festgestellt wurde (123). GSELL et al. (41), GLOTZER et al. (35) und andere Autoren (81, 94, 95, 101, 131) weisen auf ein toxisches Megacolon hin, das als Komplikation bei Colitis ulcerosa aufgetreten ist.

D. Das klinische Bild

1. Die HIRSCHSPRUNG'sche Krankheit

Die Symptomatik variiert stark. Im allgemeinen treten die ersten klinischen Zeichen bereits am zweiten oder dritten Lebenstag auf. Eine verspätete Mekoniumpassage oder Mekonium, das zwar regelmäßig, jedoch nur in kleinen Mengen ausgeschieden wird, sind Hinweise auf die Erkrankung. Oft entleert sich das Mekonium erst nach digitaler Rectumuntersuchung oder nach Einführung eines Tubus. Bei der rectalen Untersuchung ist es unter Umständen möglich, mit der Fingerkuppe das enge Segment zu tasten, bzw. durch die spastische Stenose in das erweiterte Colon vorzudringen (3, 133).

Ein anderes klinisches Merkmal ist das aufgetriebene Abdomen. Darmsteifungen kann man gelegentlich im linken Unterbauch beobachten (37, 40, 93).

Erbrechen, z.T. gallig gefärbt, sieht man in einem Viertel der Fälle (133). Widerwillen gegen Ernährung - auch ohne Erbrechen oder Brechreiz - täuscht manchmal eine Verdauungsstörung vor, gehört aber auch zu diesem Symptomenkomplex. Die Folge davon ist starke Exsikkation (77).

Beim Kleinkind und beim Erwachsenen steht das Symptom "hartnäckige Obstipation" im Vordergrund. In der Anamnese wird oft angegeben, daß Stuhlgang nur durch Einläufe erreicht werden konnte. Im Gegensatz dazu, können einige Patienten auch über periodenweise auftretende starke Durchfälle klagen. Der wässrige Stuhl kann infolge oberflächlicher Mucosa-Exulcerationen mit Blut vermischt sein (118). Die Patienten haben einen geblähten Bauch, Erbrechen findet sich jedoch in dieser Phase selten (133). Diagnostisch wertvoll ist die leere Rectumampulle, die durch digitale Untersuchung festgestellt wird. Bei dieser Manipulation kann es plötzlich zum Stuhlgang kommen, was der Patient als große Erleichterung empfindet.

Eine frühe Diagnose im Säuglingsalter ist von großer Bedeutung, da die Letalität der unbehandelten Fälle sehr hoch ist (133).

Nach SWENSON führt ein einfaches Röntgenbild nur in 15 % der Fälle zu einer genauen Diagnose. Der genannte Autor und NEUHAUSER (113) konnten das sogenannte enge Segment durch ein besonderes

röntgenologisches Verfahren darstellen. Durch einen Tubus wird eine kleine Menge Kontrastmittel in das Rectum eingeführt. Die Darstellung erfolgt dann im schrägen Durchmesser. Mit dieser Methode war es möglich 84 % der Fälle diagnostisch zu erfassen (119).

Führen Röntgenbild und klinische Symptomatik nicht zu einer klaren Diagnose, und besteht noch der Verdacht auf ein Megacolon congenitum, so ist eine Rectumbiopsie unbedingt erforderlich. Dies ist der Fall bei:

1. Säuglingen, bei denen die Dilatation sich noch nicht entwickelt hat,
2. Kindern, bei denen sich eine Dilatation nicht entwickeln konnte, da für eine tägliche Stuhlentleerung durch Einläufe gesorgt wurde,
3. Patienten, bei denen das klinische Bild durch Diarrhoen verschleiert ist,
4. allen den Fällen, bei denen sich das aganglionäre Segment bis in das Ileum erstreckt und die Möglichkeit einer Dünndarmatresie differentialdiagnostisch besteht (118).

Eine Biopsie wird wie folgt durchgeführt:

Der Patient wird ohne präoperative Vorbereitung - nur nach Reinigungseinläufen - seitlich gelagert. Vollnarkose ist erforderlich, um gute Entspannung zu ermöglichen. Um das Operationsfeld durch Faeces nicht zu verschmutzen, wird proximal der Entnahmestelle das Darmlumen mit Tupfern verschlossen. Die Biopsiestelle soll 2 - 3 cm über dem Mucocutanrand liegen, und zwar nach FISHER (30) posterior, nach SWENSON lateral (118). Die Biopsie an der Vorderwand des Rectum ist zu vermeiden, da die Gefahr einer Fistelbildung zu groß ist. Die angegebene Höhe für die Entnahme hat den Zweck, den Sphincter ani und Nervenfasern in dieser Region zu schonen. Außerdem ist für die histologische Beurteilung das Material der longitudinalen und circulären Muskelschichten der Darmwand von großer Wichtigkeit. Dazu benötigt man ein 5 - 10 mm langes dreieckförmiges Gewebsstück. Die Wunde wird mit einigen Einzelknopfnähten schichtweise verschlossen.

Differentialdiagnostisch kommen folgende Krankheiten in Frage:

Analatresie

Dünndarmstenose

Mekoniumileus

mal rotation

Stenosen anderer Ursache (42, 66, 133).

2. Das idiopathische Megacolon

Die ersten klinischen Zeichen treten hier in der Regel im Kleinkindes- oder Schulalter auf und sind anfangs selten so ausgeprägt wie bei der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit. Einige Autoren verweisen allerdings auf die Manifestation der Krankheit im Säuglingsalter (72, 86). Das Leitsymptom ist die hartnäckige Obstipation. Im Gegensatz zum Megacolon congenitum findet man bei der digitalen Rectumuntersuchung eine mit Kotmassen prall gefüllte Ampulla recti. Röntgenologisch charakteristisch ist, daß die Dilatation des Darmes gleich am Analring beginnt. Im sagittalen Strahlengang projiziert sich der untere Abschnitt des Mastdarms zwiebelb förmig erweitert. (86). Eine Rectumbiopsie ergibt keine histologisch nachweisbare Degeneration oder Verminderung der Ganglienzellen.

3. Beim sekundären Megacolon stehen die primär stenosierenden Ursachen im Vordergrund.

E. Behandlung des Megacolon

Bevor man die Bedeutung des engen Segmentes bei der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit erkannte, war das Ziel der chirurgischen Behandlung die Beseitigung des dilatierten Dickdarmes. Nach unseren heutigen Erkenntnissen ist es verständlich, daß solche Eingriffe keinen Erfolg hatten, da die Ursache nicht beseitigt wurde.

Die Entfernung des aganglionären Segmentes ist die Voraussetzung für jede operative Maßnahme, die Aussicht auf eine Dauerheilung haben soll (9, 88, 137).

Konservative Maßnahmen beim Megacolon congenitum sind nur bei leichten Beschwerden im Säuglingsalter berechtigt (14). Beim Neugeborenen genügen Einführen eines Fingers oder eines Tubus in das Rectum, um Stuhlgang zu erreichen. HIATT (45) warnt vor Einläufen mit Leitungswasser, da eine hypotone Lösung infolge des erhöhten hydrostatischen Druckes und der großen absorbierenden Oberfläche den dilatierten Abschnitt des Darmes, zu einer Wasserintoxikation führen kann. Dies zeigt sich in extremer Schwäche, Blässe, Schweiß-

ausbrechen und gelegentlichem Erbrechen. Selbst eine isotone Lösung könnte bei rascher Diffusion die Vermehrung der extrazellulären Flüssigkeit verursachen und zum Lungenödem führen (45).

Bei mittelschweren und schweren Fällen soll mit operativen Maßnahmen nicht gezögert werden (3, 14, 40, 119). Allerdings soll der Eingriff möglichst nach dem ersten Lebensjahr erfolgen, oder wenn das Kind ein Gewicht von 10 - 12 kg erreicht hat, da sonst mit einer hohen postoperativen Letalität von 20 - 30 % gerechnet werden muß (30, 119). Vorsichtige Darmspülungen und Einführen eines weichen Darmrohres können den Allgemeinzustand des Säuglings verbessern (119, 133). So kann die Zeit bis zur Operation gut überbrückt werden.

Beim aufgeblähten Abdomen, das durch Darmspülungen nicht beseitigt werden kann, ist eine Colostomie angezeigt. Dies gilt auch für ältere Patienten in schlechtem Allgemeinzustand, bei denen eine primäre Resektion nicht in Frage kommt (39, 40, 114).

Eine Colostomie am Colon transversum ist zwar einfach durchführbar, verlangt aber eine weitere

Operation, um diesen künstlichen Ausgang wieder zu verschließen. Unter Umständen ist das Anlegen eines doppelbläufigen Anus praeter naturalis erforderlich (77). Wird die Colostomie am Colon transversum angelegt, so kann ein Prolaps gelegentlich Schwierigkeiten bereiten (14). SWENSON empfiehlt eine Colostomie am Sigmoid, oder, wenn es sich um ein langes aganglionäres Segment handelt, oberhalb des aganglionären Darmabschnittes (114). Jedenfalls ist es wichtig, daß die Colostomie in einem ganglienhaltigen Darmabschnitt angelegt wird, da es sonst nicht zur Entlastung des Darmtraktes durch Fehlen der Peristaltik kommt. Histologische Schnellschnitte sind deshalb notwendig. NIXON beobachtete 3 Fälle mit letalem Ausgang wegen spontanen Ileumfisteln nach Anlegen einer Colostomie im ganglienlosen Segment (74). Daher genügt es nicht, diesen operativen Eingriff am makroskopisch dilatierten Darm vorzunehmen, da im Fötalleben Mekonium in das proximale Stück des engen Segmentes eingepresst werden kann (73, 74).

Wie oben angeführt, hat die Operation das Ziel, das spastische Darmstück zu entfernen.

Nach der Operationsmethode, die SWENSON angegeben hat, wird der Patient in einer modifizierten

Lithotomieposition gelagert. Ein Blasenkatheter wird gelegt, um die Blase zu entlasten und um die Urethra während der Präparation im kleinen Becken besser darzustellen. Die Eröffnung des Abdomens erfolgt links pararectal. Der Schnitt reicht vom Os pubis bis über die Nabelhöhe hinaus. War vorher eine Colostomie angelegt worden, so wird diese jetzt excidiert. Die proximale Resektionsstelle richtet sich nicht nach dem morphologischen Bild im Sinne einer Dilatation und Hypertrophie des Darmabschnittes, sondern auch hier sind histologische Schnellschnitte erforderlich. Das Colon wird mobilisiert, indem man die lateralen peritonealen Verbindungen durchtrennt. Damit kann die Flexura lienalis heruntergezogen werden, um die erforderliche Länge zu erhalten. Wichtig ist, daß das mobilisierte Darmstück gut mit Blut versorgt ist. Damit man eine Versorgung retrograd durch proximale Gefäßarkaden erreicht, werden die Gefäße an ihren Ursprungsstellen unterbunden. Anschließend wird das Rectosigmoid und das Rectum scharf präpariert. Die Präparation erfolgt in der Muskelschicht der Darmwand, um Störungen der Blaseninnervation und Schädigungen der Nn. errigentes zu vermeiden. Das Rectum wird bis zum Musculus levator ani freige-

legt. Nach Durchtrennung des Colon wird das zu resezierende Darmstück vom Anus her umgestülpt und nach außen gezogen. Durch eine Incision am invertierten Darm, etwa 20 cm vom Mucocutanring entfernt, wird das mobilisierte Colon nach unten durch den Anus und durch die Incisionsstelle gezogen. Mit Einzelknopfnähten wird zuerst die Außenschicht, d.h. die Muscularis des invertierten Darmes mit Serosa und Muscularis des heruntergezogenen Colon, versorgt. Darauf hin wird mit einer zweiten Nahtreihe die Mucosa anastomosiert. Am Schluss werden die Anastomosen in den Analkanal zurückgestülpt, so daß die Nähte 2 - 3 cm vom Analring entfernt liegen. Eine Fixierung des Colon am Pelveoperitoneum erübrigt sich. Um einen Prolaps ins kleine Becken zu vermeiden, wird das Colon am Promontorium und an den Lendenwirbeln befestigt. Das Beckenbodenperitoneum wird in typischer Weise vernäht.

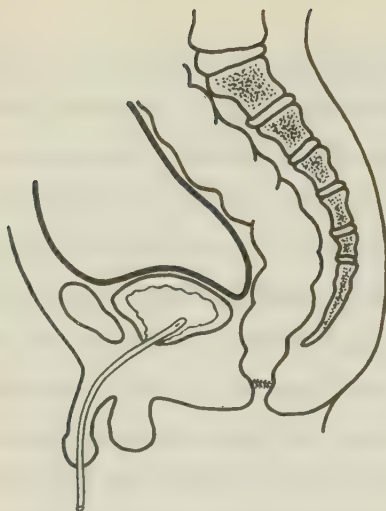


Fig. 1
Methode nach Swenson

Die oben beschriebene SWENSON'sche Methode mit einer postoperativen Letalität von 5 % (25) hat im allgemeinen Anerkennung gefunden.

Die wesentlichen postoperativen Frühkomplikationen, die bei diesem Eingriff auftreten können, bestehen in:

1. Operativem Schock (14, 134). Diese Gefahr ist bei Kleinkindern groß und kann verringert werden, indem man nach Möglichkeit erst im Lebensalter von 1 Jahr operiert.
2. Dehiszenz der Anastomose (26, 117, 134). Dies führt zur Pelveoperitonitis. SWENSON

glaubt die Ursache darin zu sehen, daß die Autoren, die diese Komplikation beschreiben, die Anastomose nur einschichtig anlegen (122).

3. Abstoßen eines Teiles des mobilisierten Colonstückes (117).
4. Schrumpfung der Anastomose, Dies führt zur Striktur, die jedoch nach Bougierung, in der Regel, leicht nachgibt (26, 85, 117, 134).
5. Dauerspasmus des Sphincter ani internus. Dadurch kommt es unter Umständen zu einer schwer beherrschbaren Enterocolitis (7, 120). SWENSON empfiehlt dann eine partielle Sphincterotomie (121).
6. Miktionsstörungen, die jedoch nicht von bleibender Dauer waren (134).
7. Blutungen. Den Grund sieht SWENSON in einer Überdosierung von Antibiotika (122).

Um praesacrale Abscesse zu vermeiden, sollte man von der sacralen Wundhöhle aus nach perineal eine Penrose-Drainage einlegen.

Spätfolgen können bestehen in:

1. Stuhlinkontinenz (26, 134).

2. Harninkontinenz (26, 134).

3. Potenzstörungen.

SWENSON konnte allerdings bei seinen Nachuntersuchungen keine derartigen Störungen sehen. Diese Komplikationen führt er darauf zurück, daß anere Chirurgen aus Zeitgründen die oberen Haemorrhoidalgefäße unterbinden, um hinter ihnen stumpf den Darm zu präparieren (122).

Zur besseren Übersicht sei nachstehende Tabelle modifiziert nach EHRENPFEIS (26) angeführt, in der er die Ergebnisse verschiedener Autoren bei der Rectosigmoidektomie vergleicht.

GROB (37, 38) modifiziert die Operationsmethode nach SWENSON, indem er die Resektion extraabdominal durchführt. Vom Anus her wird eine Knopfsonde in das Darmlumen bis in die Höhe der geplanten Resektionsstelle geschoben. Nach Mobilisation des Colon wird der Darm an der Knopfsonde mit einem Bändchen befestigt und das Rectum nach außen durchgezogen.

Zahl d. Op.	<u>Todesfälle</u>		<u>Frühkomplikationen</u>		<u>Spätkomplikationen</u>			
	Früh- todes- fälle	Spät- todes- fälle	Inkompl. Resek.	De- hiszenz	Ste- nose	Obsti- pation	Diar- rhoe	Inkontinenz Stuhl Urin
WYLLIE (134)	6	3	3	9	7	34	-	41 15
SWENSON (117)	6	7	-	5	9	1	4	- -
HIATT (140)	1	4	-	-	-	-	4	9 -
GENTON et al. (138)	1	1	-	-	4	8	2	7 5
EHRENPREIS (26)	4	-	6	5	7	5	18	22 16
HALLENBECK et al. (139)	1	3	-	9	1	4	4	1 -
CLAUSEN et al. (14)	3	-	1	4	4	6	9	1 -
KOSTIA (57)	3	3	2	6	6	3	-	2 -

SWENSON (122) sieht in diesem Vorgehen keinen Vorteil, sondern eher die Ursache für die hohe Komplikationsrate, die andere Autoren angeben. Die Gefahr einer Verschmutzung bei intraabdomineller Resektion, die GROB fürchtet, ist nicht gegeben. Außerdem besteht bei der intraabdominellen Resektion die Möglichkeit der histologischen Untersuchung, und man kann nötigenfalls nachresezieren. Eine andere Gefahr ist, daß das Rectum nicht vollständig durchgezogen wird - wo sich noch aganglionäres Gewebe befinden könnte - und somit die Rezidivmöglichkeit größer ist.

Um Stuhlinkontinenz, Blasenstörungen und Impotenz zu verhindern, kehren STATE (106, 108), NISSEN (71) und REHBEIN (84, 85, 87, 91) zur intraabdominellen Methode zurück. Im Gegensatz zur Rectosigmoidektomie verbleibt das Rectum im Verband mit den umliegenden Organen. Die Anastomose liegt ca. 1 cm unterhalb der Douglas-Umschlagfalte. Die Ausdehnung der Colonresektion wird vom Röntgenbefund abhängig gemacht. Dilatierte Teile des Darmes, die keine Peristaltik zeigen, werden entfernt. Als Vorteil wird gewertet, daß auf eine histologische Untersuchung bei der Operation verzichtet werden kann. Voraussetzung allerdings ist,

daß das enge Segment ausgeschaltet wird.

REHBEIN gibt eine besondere Nahttechnik bei der Anastomose an, um eine Stenose an dieser Stelle, die durch die Kaliberdifferenz begünstigt wird, weitgehend zu vermeiden. Er unterteilt die Naht in vier gleiche Abstände und näht jeden Abschnitt fortlaufend für sich. Anschließend wird eine Sphinkterdehnung durchgeführt (85).

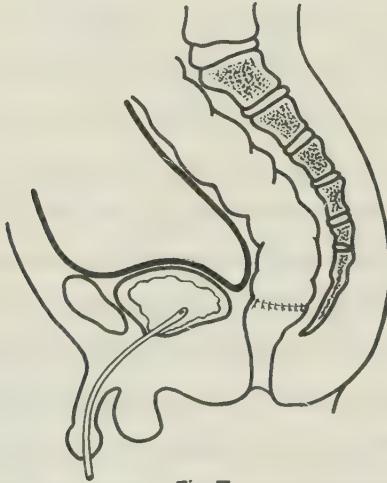


Fig. II

Methode nach State-Rehbein

SWENSON betrachtet diese Technik als Rückschritt und berichtet über 7 Fälle mit Rezidiven (117). Allgemein ist diese Methode nur dann durchführbar, wenn das enge Segment ohne Präparation des Rectum entfernt werden kann (100).

BOLEY versucht die Komplikationen bei der SWENSON'schen Operationsmethodik - die durch Präparation des unteren Rectumabschnittes entstehen - durch Annäherung und Anastomosierung des normalen Colon mit dem Ano-cutan-Ring abzuschwächen. Eine Präparation im Becken ist dann nicht notwendig (11).

SAEGESSER (96) sieht die Ursache des engen Segmentes in einem Dauertonus des Sympathicus. Deshalb schlägt er vor, eine Myotomie an der anterioren und postlateralen Taenia - ähnlich wie bei der HELLER'schen Cardiomyotomie - anzulegen. Der Schnitt soll handbreit oberhalb der Stenose beginnen und bis in die Nähe der Douglasumschlagfalte reichen. Die Operationserfolge werden nicht sehr günstig besprochen. Nach ASCHERMANN und REIFFERSCHIED (3, 92) führt diese Methode überhaupt nicht zum Erfolg. SCHOBBER et al. (98) schlagen jedoch vor, eine Myotomie anzulegen, wenn das enge Segment sehr kurz ist. Bei schweren Fällen ist ihrer Ansicht nach eine Rectosigmoidektomie angezeigt.

DUHAMEL (19-22) gibt eine Operationsmethode an, die er selbst als technische Variante des Verfahrens nach SWENSON bezeichnet. Die wichtigsten

Phasen dieser Methode sind folgende:

Auf abdominellem Wege durchtrennt man das Rectum, verschließt es und versenkt den Stumpf im Douglas-schen Raum. Das enge Segment und der darüberliegende dilatierte Darmabschnitt werden reseziert; darauf mobilisiert man wie bei der SWENSON'schen Technik das Colon. Der retrorectale Raum wird bis zum Beckenboden eröffnet. Auf perinealem Wege wird eine Incision an der hinteren Anocutanlinie durchgeführt. Eine Verbindung mit dem retrorectalen Raum wird nach stumpfer Präparation des M. sphincter ani externus und Durchtrennung der dünnen Longitudinalmuskelschicht in diesem Bereich geschaffen. Der proximale mobilisierte Colonstumpf wird nun bis zur Hautincision heruntergezogen und mit seiner hinteren Partie an der aus Haut bestehenden Lippe der Incision genäht. Nun werden zwei KOCHER-Klemmen, die V-förmig zueinander stehen, mit je einer Branche in das Colon bzw. in das Rectum eingeführt und geschlossen. Dadurch verankern sie das heruntergezogene Colon fest genug, um eine Retraktion und eine Blutung zu verhindern. Diese Klemmen bleiben einige Tage liegen und führen zu einer ausgedehnten Enterostomie, die das heruntergezogene Colon und das ausgeschaltete Rectum längsanastomosiert. So wird ein

endgültiges Rectum gebildet, dessen aganglionäre vordere Partie zwar kollabiert bleibt, dessen hinterer Abschnitt aber die Motorik sicherstellt.

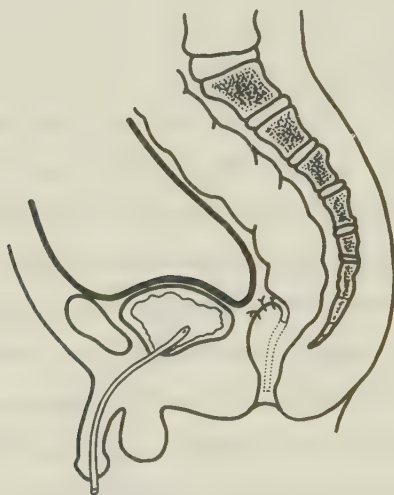


Fig. III

Methode nach Duhamel

Bei 2 von 15 Fällen, die nach dieser Methode operiert wurden, beobachtete GROB einen noch vorhandenen Spornrest, dessen freier Rand narbig retrahiert hatte. Dadurch kam es zur Behinderung der **Stuhlentleerung**.

In 6 weiteren Fällen bestand eine eindeutige **Stuhlinkontinenz** (38).

Deshalb gibt GROB (37, 38) eine Modifikation dieses Verfahrens an, bei der der Sphincter ani internus erhalten bleibt.

Nach Mobilisierung der hinteren Rectumwand, Durchtrennung und Übernähung des Rectum und nach Resektion des aganglionären Segmentes wird der Anus mit Wundhaken gespreizt. Dann wird die hintere Rectumwand in den klaffenden After vorgedrängt und, je nach Alter des Patienten, 1,5 - 2,5 cm oberhalb des Anus quer incidiert. Durch diese Lücke zieht man den proximalen Colonestumpf durch und vereinigt seine hintere Zirkumferenz mit dem unteren Wundrand der Rectumincision mit doppelter Nahtreihe. Der obere Wundrand wird nun mit der Colonvorderwand nach Anlegen einiger Adaptionsnähte mit zwei KOCHER-Klemmen zur Spornquetschung gefaßt.

MARTIN et al. (64, 65) wandelt die ursprüngliche Methode noch weiter ab. Oberhalb des Musc. levator ani legt er eine lange Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen dem ganglienhaltigen Colon und dem gesamten aganglionären Rectumabschnitt an.

SOAVE (102-104) beschreibt eine Durchzugsmethode ohne Inversion des zu resezierenden Darmstückes. In der abdominalen Operationsphase präpariert man, nach Einspritzen von 5 %igem Novocain in die Darmwand, die Serosa und die Muskelschicht unter Bei-

behaltung des Schleimhautzylinders bis zum Beckenboden. Die abpräparierte Schicht wird im kleinen Becken belassen. Perineal mobilisiert man das distale Stück des Rectum und zieht den Schleimhautzylinder mit dem mobilisierten Colon durch den Anus. Das ganglienhaltige Colon wird mit einigen Nähten am Anus fixiert. Nach 14 Tagen wird das aus dem Anus herausragende Mucosastück abgetragen.

Mit dieser Methode will SOAVE Nervenschädigungen im kleinen Becken vermeiden, andererseits einer Anastomose aus dem Wege gehen.

Ein ähnliches Durchzugsverfahren, wie es GROB beschreibt, wendet CUTAIT (15) an. In der ersten Operationsphase wird der Darm mobilisiert, durch den Anus nach außen gezogen und extraabdominell reseziert. In einer zweiten Sitzung, sobald Rectum und Colon miteinander verklebt sind - nach etwa 7 - 14 Tagen - wird die Anastomose durchgeführt und in den Analkanal reponiert.

TURNBULL und CUTHBERTSON beschreiben ein ähnliches Durchzugsverfahren mit verzögerter Anastomosensbildung. Der Unterschied zu den oben beschriebenen

Methoden besteht darin, daß sie von anal her die Rectummucosa umstülpen und das Rectum 1 cm oberhalb der Mucocutanlinie absetzen. Das vorher markierte, zu resezierende Darmstück wird durchgezogen, 5 cm vom Anus entfernt reseziert und an einigen Appendices epiploicae fixiert (126).

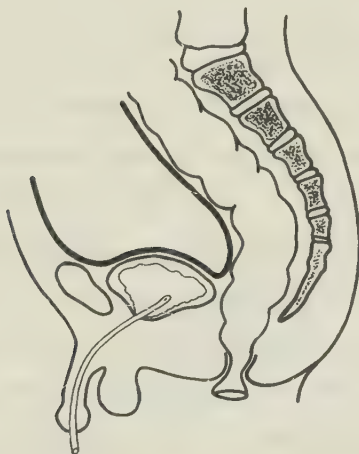


Fig. V

Methode nach Turnbull und Cuthbertson

Die Bedeutung der konservativen Maßnahmen bei der Behandlung des idiopathischen Megacolon heben HANSEN, SUNDER-PLOSSMANN, OBERNIEDERMAYR und REHBEIN hervor (44, 76, 86, 110). Hohe Darmläufe, milde Laxantien und geeignete Diät (mäßig schlackenreich, milcharm, kohlehydrat- und fettreich) können bei leichten und mäßigen Fällen zum Erfolg führen. Die Stuhlentleerung soll täglich und zu einer bestimmten Zeit erfolgen.

Da NITSCH - wie oben bereits erwähnt - eine vegetative Dysfunktion als die Ursache eines idiopathischen Megacolon betrachtet, wählt er als Grundlage der Therapie Sympathicolytica (72). OBERNIEDERMAYR berichtet über Erfolge bei Versuchen mit Medikamenten, die eine sympathicolytische Wirkung besitzen (76). Jedoch haben bei ausgeprägten Formen des Megacolon diese Medikamente keine Dauererfolge gezeigt (69, 75).

Eine Psychotherapie ist dann erforderlich, wenn psychische Faktoren als Ursache für ein Megacolon in Frage kommen.

Führen die konservativen Maßnahmen nicht zum Ziel, so sind chirurgische Eingriffe indiziert. Eine Sphincterdehnung kann bei Kindern mit chronischer

Obstipation infolge eines idiopathischen Megacolon schlagartig zu bleibendem Erfolg führen (86).

Die von ROYLE und WADE begründete Sympathektomie wird von den meisten Chirurgen abgelehnt. Abgesehen von der Tatsache, daß eine Dauerheilung nicht zu erreichen ist, fürchtet man die in späteren Jahren auftretenden Ausfallserscheinungen (43, 75, 135). Es scheint überhaupt sehr zweifelhaft, ob eine vollständige Denervierung des sehr fein verzweigten synzytialen Geflechtes des Bauchsympathicus möglich ist (75).

Die linksseitige Hemicolektomie, die FINSTERER empfiehlt, wird von OBERDALHOFF und ZENKER befürwortet (75, 135). Diese Operation sollte aber auf excessive Fälle beschränkt bleiben. REHBEIN schlägt deshalb die Resektion der elongierten und dilatierten Sigmaschlinge vor, die seiner Meinung nach als Reservoir zur Stuhleindickung dient. Dadurch werden die Stuhlmassen weicher, die Defäkation wird erleichtert und das zur Anastomose verwendete normal-lumige Colon spricht auf peristaltische Reize besser an, als der wandverdickte und dilatierte Darmabschnitt (86).

Zur Beseitigung des sekundären Megacolon ist man ausschließlich auf operative Maßnahmen angewiesen. Da die auslösenden Ursachen sehr verschieden sind (siehe oben), wird hier keine typische Methode angeführt. Allgemein hat die Operation die Ausschaltung des Passagehindernisses zum Ziel.

F. Eigene Fälle

An der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden in einem Zeitraum von 1955 bis 1965 fünfzehn Jugendliche und Erwachsene wegen eines Megacolon stationär aufgenommen. Davon mußten sich 10 Patienten einer Operation unterziehen. In drei der operierten Fälle wurde histologisch ein Megacolon congenitum mit fehlenden oder degenerativ veränderten Ganglienzellen nachgewiesen. Bei 5 Patienten konnte eine Agangliositis histologisch nicht festgestellt werden. Das klinische Bild entsprach dem eines idiopathischen Megacolon. In 2 Fällen hatte sich ein sekundäres Megacolon entwickelt. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 14 und 64 Jahren. Zwei Patienten waren unter 20 Jahre alt, vier Patienten hatten ein Alter zwischen 20 und 30 Jahren, die restlichen vier Patienten zwischen 40 und 64 Jahren.

Als Operationstechnik wurde in einem Fall die Methode nach SWENSON angewandt. Bei 2 Patienten führte man das SWENSON'sche Verfahren mit der Modifikation nach GROB durch. In 4 Fällen wurde das Megacolon reseziert. Bei einer Patientin war eine rechtsseitige Hemicolectomie notwendig. 2-mal wurde ein permanenter Anus praeter angelegt.

Die praeoperativen Vorbereitungen bestanden in Reinigungseinläufen und Gaben von schwer resorbierbaren Antibiotika (Nebacetin). In 2 Fällen wurde ein Anus praeter am Colon transversum angelegt.

Postoperative Komplikationen traten bei 4 Patienten auf. In einem Fall kam es zur Nahtinsuffizienz der Anastomose; in einem weiteren Fall bildete sich an der Anastomose ein Abszess. Eine Insuffizienz konnte jedoch nicht mit Sicherheit festgestellt werden. In zwei Fällen heilte die abdominale Operationswunde sekundär.

Die operative und postoperative Gesamtletalität betrug 0 %.

Bei der Nachuntersuchung wurde zunächst die Zwischenanamnese erhoben und auf folgende Angaben Wert gelegt:

1. Das subjektive Allgemeinbefinden des Patienten.
2. Die Darmtätigkeit (Obstipation oder Diarrhoe).
3. Die Notwendigkeit einer medikamentösen oder physikalischen Beeinflussung des Stuhlgangs.
4. Inkontinenzerscheinungen.
5. Rezidivsymptome, die unter Umständen eine erneute Operation erfordert hatten.

Es folgte eine allgemeine klinische Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung dieser Punkte.

Bei einem Teil der Fälle wurde die Untersuchung durch Röntgen-Kontrastdarstellungen des Dickdarms ergänzt. 4 Patienten konnten nachuntersucht werden, 5 Patienten gaben schriftliche Auskunft, 1 Kranker entzog sich der Nachkontrolle.

Zur genauen Darstellung werden die Fälle einzeln besprochen:

Fall 1: 1957 wurde der damals 23-jährige Patient mit hochgradiger Obstipation und diffusen Bauchschmerzen aufgenommen. Anamnestisch ließen sich die Verstopfungen bis zu seinem 2. Lebensjahr zurückverfolgen. Auffällig war es, daß seine Mutter dieselben Beschwerden hatte. Der Röntgenkontrasteinlauf zeigte ein elongiertes Megasigma mit 5 cm langem engem Segment am Übergang vom Sigmoid zum Rectum. 4 Wochen nach Anlegen eines doppelläufigen Anus praeter am Colon transversum wurde eine Darmresektion nach dem Durchzugsverfahren von SWENSON mit der GROB'schen Modifikation durchgeführt. Histologisch stellte man eine ausgedehnte Degeneration der Ganglienzellen fest. Dieser Befund bestätigte den Verdacht auf eine HIRSCHSPRUNG'sche Erkrankung. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. 2 Monate nach der Operation wurde der Anus praeter zurückverlegt. Eine weitere Verfolgung des Verlaufes war nicht möglich, da sich der Patient, trotz wiederholter Aufforderung, nicht gemeldet hat.

Fall 2: 1958 wurde bei einer 20-jährigen Patientin wegen Obstipation und subileusartigen Symptomen in einer auswärtigen Klinik die Teilresektion eines Megasigma ausgeführt. 2 Jahre nach dieser Operation trat erneut ein Subileus auf, der durch einen kindskopfgroßen Koprolithen im Sigmoidrest verursacht wurde. Durch digitale Ausräumung dieses Kotsteines konnte eine normale Darmfunktion wiederhergestellt werden. 1964 trat dasselbe Krankheitsbild zum 3. Mal auf. Röntgenologisch bemerkte man eine zirkuläre Einengung im Bereich der Rectumampulle. Da ein Megacolon congenitum vermutet wurde, entschloss man sich zu einer Operation nach der Methode von SWENSON. 6 Wochen vorher hatte man einen Anus praeter am Quercolon angelegt. Die histologische Untersuchung ergab eine Agangliosie und konnte die Diagnose bestätigen. Im postoperativen Verlauf kam es zur Nahtinsuffizienz der Anastomose. Sie heilte jedoch ab, ohne das funktionelle Ergebnis zu beeinträchtigen. 1 Jahr später konnte der künstliche Ausgang zurückverlegt werden. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung - 1/2 Jahr darauf - war die Patientin soweit beschwerdefrei. Die Entleerung normal geformten Stuhls erfolgte 2 - 3-mal täglich ohne medikamentöse oder physikalische Unterstützung. Allerdings befand sich die Patientin zu diesem Zeitpunkt wegen einer massiven Enterokokkeninfektion der Harnwege in stationärer Behandlung. Eine Fistelbildung als auslösende Ursache dieser Entzündung konnte röntgenologisch ausgeschlossen werden.



Abb. 1: 20-jährige Pat. (Fall 2) mit einem röntgenologisch darstellbaren engen Segment.

Fall 3: 1959 wurde eine 16-jährige Patientin stationär aufgenommen. Sie litt seit ihrem 4. Lebensjahr an zunehmender Stuhlverstopfung. Eine Darmentleerung erfolgte trotz Einnahme von Abführmitteln nur 1-mal wöchentlich. Vor der Defäkation war das Abdomen aufgetrieben. Dazu hatte sie Erbrechen und linksseitige Unterbauchschmerzen. Die Stühle waren übelriechend und breilig. 3 Monate vor der stationären Aufnahme verschlechterte sich der Zustand. Röntgenologisch fand man eine normalweite Ampulla recti bei stark erweitertem Dickdarmlumen. Dieser Befund ließ den Verdacht auf eine

HIRSCHSPRUNG'sche Krankheit aufkommen. Bei der Operation nach STATE - REHBEIN entfernte man ein 15 cm langes Darmstück. Histologisch konnte eine vacuoläre Plexusdegeneration festgestellt werden. Postoperativ traten keine Komplikationen auf. Aus dem schriftlichen Bericht der Patientin geht hervor, daß sie sich 4 Jahre nach der ersten Operation erneut einer weiteren Resektion unterziehen mußte. Seitdem ist die Patientin beschwerdefrei.

Fall 4: Seit früher Kindheit litt die bei der Aufnahme 1959 44-jährige Patientin an Obstipation. Sie klagte nun über verstärkte Beschwerden dieser Art, verbunden mit Leibschmerzen, die sich nach der Defäkation besserten. Röntgenologisch wurde ein elongiertes Sigmoid festgestellt, jedoch konnte kein enges Segment nachgewiesen werden. Hier wurde das Sigma elongatum reseziert und eine End-zu-Endanastomose angelegt. Das histologische Bild zeigte einen normalen Aufbau der intramuralen Ganglienzellen. Es handelte sich also um ein idiopathisches Megacolon. Die Operationswunde heilte sekundär ab. 7 Jahre nach der Operation ist die Patientin immer noch ohne Beschwerden. Sie hat täglich einen weichen Stuhl, benötigt zwar milde Laxantien, allerdings nur 1/4 (2 Tbl.) der Dosis, die sie vor der Operation einnehmen mußte. Eine im Rahmen der Nachuntersuchung durchgeführte Röntgenkontrolle ergab eine gute Funktion im Anastomosenbereich und eine normale Darmpassage.

Fall 5: Fünf Tage vor der stationären Aufnahme 1964 trat bei einer 14-jährigen Patientin hartnäckige Obstipation mit krampfartigen Bauchschmerzen und

Erbrechen ein. Anamnestisch war zu erfahren, daß mit der Menarche vor 2 Jahren während der Periode Stuhlinkontinenz beobachtet wurde. Das Röntgenbild zeigte Spiegelbildung im Dick- und unteren Dünndarm. Dieser Ileus konnte durch konservative Maßnahmen beseitigt werden. Eine später durchgeführte Röntgenkontrastdarstellung ergab eine hochgradige Erweiterung des Rectum und Sigmoid mit Schlingenbildung. Die Operation erfolgte nach dem Verfahren von SWENSON mit Modifikation nach GROB. Extraperitoneal legte man eine Drainage. Das klinische Bild entsprach einem idiopathischen Megacolon. Diese Diagnose fand histologisch ihre Bestätigung. Zwei Wochen postoperativ mußte wegen Bildung eines Abszesses an der Anastomose zur Entlastung ein Anus praeter angelegt werden. Eine Dehiscenz konnte nicht sicher nachgewiesen werden. 10 Monate nach der Operation wurde der künstliche Ausgang zurückverlegt. Die Patientin hat - ihrem schriftlichen Bericht zufolge - 1-mal täglich Stuhlgang ohne medikamentöse oder physikalische Maßnahmen und ist vollkommen beschwerdefrei.

Fall 6: 1964 wurde ein 43-jähriger, psychisch labiler Mann wegen einer seit Kindheit bestehender Obstipation eingewiesen. Konservative Maßnahmen hatten nur geringen Erfolg. Das Röntgenbild zeigte ein ausgeprägtes Megasigma. Der ca. 30 cm lange Darmabschnitt wurde reseziert und eine End-zu-End-Anastomose angelegt. Das histologische Präparat ergab einen vollkommen normal aufgebauten Nervenplexus. Der postoperative klinische Verlauf war komplikationslos. Der Patient hatte keinerlei Beschwerden mehr. Aus dem jetzt vorliegenden schriftlichen Bericht, annähernd 2 Jahre nach der Operation, geht hervor, daß das subjektive Allgemeinbefinden

nicht zufriedenstellend ist. Darmentleerungen erfolgen nur 2 - 3-mal wöchentlich. Täglich muß 1 Teelöffel eines Laxans eingenommen werden. Meteorismus ist sehr häufig.

Fall 7: 1964 kam eine 24-jährige Patientin zur stationären Aufnahme. Sie war wegen hartnäckiger Obstipation bereits in acht verschiedenen Kliniken erfolglos behandelt worden. - Im Kindesalter neigte sie zu Durchfällen. Seit dem 13. Lebensjahr stellten sich Stuhlverstopfungen ein. Zur Zeit der stationären Aufnahme wurden bis zu 40 Tabletten eines starken Abführmittels eingenommen. Außerdem klagte sie seit 4 Jahren über Schmerzen im linken Mittelbauch. Bei einer 1962 ausgeführten Appendektomie soll angeblich ein langes Darmstück von Adhaesionen mit der Bauchwand gelöst worden sein. Dies führte zu einer kurzfristigen Besserung der Beschwerden. Zwischenzeitlich klagte die Patientin über Sehstörungen und Herzstechen. Ein Organschaden konnte jedoch nicht festgestellt werden. Eine Rectumbiopsie ergab normal gebildete Ganglienzellen. Auch bei der Röntgenkontrastdarstellung wurde nur eine leicht gestörte Darmmotilität gefunden. Da die Beschwerden so ausgeprägt waren, entschloss man sich zu einer Operation. Bei der Eröffnung des Abdomens stellte man ein rechtsseitiges schlaff tonisiertes Megacolon fest, das vom Coecum bis etwa zur Mitte des Colon transversum reichte. Die linke Colonehälfte hatte normale Größe und zeigte gute Peristaltik. Auf Grund dieses Befundes wurde eine Hemicolectomie der rechten Seite mit Ileo-transversostomie Seit-zu-Seit vorgenommen. Histologisch konnten keine pathologischen Veränderungen der

Darmwand nachgewiesen werden. Postoperativ war der Verlauf komplikationslos. Der Stuhlgang setzte bereits 4 Tage nach der Operation ein und war weiterhin regelmäßig.

8 Monate nach der Entlassung traten erneut Blähungen und Erbrechen auf. Dies zwang zu einer Relaparotomie, bei der starke Verwachsungen gelöst werden mußten. Zu einer Nachuntersuchung konnte die Patientin wegen ihres schlechten Allgemeinzustandes nicht erscheinen. Schriftlich sagte sie aus, sie habe 1 - 2-mal täglich Stuhlgang, bei dem aber nur kleine Kotmengen von flüssiger Beschaffenheit ausgeschieden würden. Außerdem habe sie noch immer einen geblähten Bauch und würde von dauerndem Aufstossen geplagt. Eine auswärts angefertigte Röntgenaufnahme zeigt eine mäßige Dilatation vor der Anastomose, eine Stenose ließ sich nicht erkennen.

Fall 8: 1965 wurde eine 64-jährige, debile Patientin wegen einer erst seit Wochen beobachteten Zunahme des Leibumfanges in die Klinik eingeliefert. Anamnestisch von Bedeutung war eine seit langem bestehende Herzinsuffizienz. Es handelte sich hier um einen Dickdarmileus. Bei der Operation stellte man ein stark dilatiertes und geblähtes Megasigma fest. Von einer Resektion wurde wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin Abstand genommen. Man verlagerte das Sigma nach außen und legte an dieser Stelle einen doppelläufigen Anus praeter an. Histologisch konnte die Diagnose eines idiopathischen Megacolon erhärtet werden. 4 Monate nach der Operation kam es durch Kotsteine zu einer Obstipation, die durch Darmspülungen beseitigt werden konnte. Vor 2 Monaten verstarb die Patientin in einem Pflegeheim an dekompensierter Herz-

insuffizienz. Bis zu ihrem Tode funktionierte der künstliche Ausgang gut.

Fall 9: Die zur Zeit der Aufnahme 1962 58 Jahre alte kranke Frau wurde wegen eines Subileus vor 5 Monaten operiert. Die Ursache war eine vom Netz ausgehende Bride. Postoperativ kam es wiederholt zu ähnlichen Subileuszuständen. Der bedrohliche Ileus bei der jetzigen Aufnahme zwang zu einer Operation. Die auslösende Ursache war eine Strangulation des Sigma durch einen Netzzipfel. Nach Teilresektion des Netzes wurde eine Querdarmfistel angelegt, die jedoch nicht funktionierte. Eine kotige Peritonitis komplizierte den postoperativen Verlauf erheblich. Die Kotfistel mußte in einen doppelläufigen Anus praeter umgewandelt werden. Danach erholte sich die Patientin ohne weitere Zwischenfälle. Bei der Nachuntersuchung war die Funktion des Anus praeter einwandfrei. Es bestand nur eine kindskopfgroße Narbenhernie. Eine Rückverlegung des künstlichen Afters lehnte die Patientin ab.

Fall 10: Bei diesem Patienten vermutete man seit frühester Kindheit eine HIRSCHSPRUNG'sche Krankheit. Der Junge litt unter Obstipation mit Inkontinenz (sog. Überlaufinkontinenz). Zeitweilig war der Leib aufgebläht und zeigte einen ileusähnlichen Zustand. Im Alter von 5 Jahren wurde eine rectale Stenose diagnostiziert und dilatiert. Die Symptome verschwanden jedoch nicht.

Bei der klinischen Untersuchung 1963 wurde bei dem 15-jährigen Patienten ein trichterförmig deformierter Anus festgestellt. Bei der digitalen Austastung war die Ampulla recti mit Kotmassen gefüllt. Man hatte das Gefühl, daß der M. sphincter ani externus fehlt. Der

Kontrasteinlauf zeigte eine zwiebel förmige Erweiterung des Rectum, unmittelbar bis zum M. levator ani reichend und eine Dilatation des Sigma und Colon (s. Abb. 2). Eine Stenose oder ein enges Segment konnte nicht nachgewiesen werden. Erst 1965 unterzog sich der Patient einer operativen Behandlung. Dabei wurde das dilatierte Sigma und die Hälfte der Rectumampulle entfernt und der Darm End-zu-End anastomosiert. Histologisch fanden sich regelrecht entwickelte Ganglienzellen. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. 6 Monate nach der Operation war die Darmtätigkeit normal und der Patient beschwerdefrei. Bemerkenswert ist noch, daß die relative Inkontinenz (Überlaufinkontinenz) nach der Operation völlig verschwunden ist.



Abb. 2: Fall 10: Sekundäres Megacolon mit zwiebel förmiger Erweiterung des Rectum.

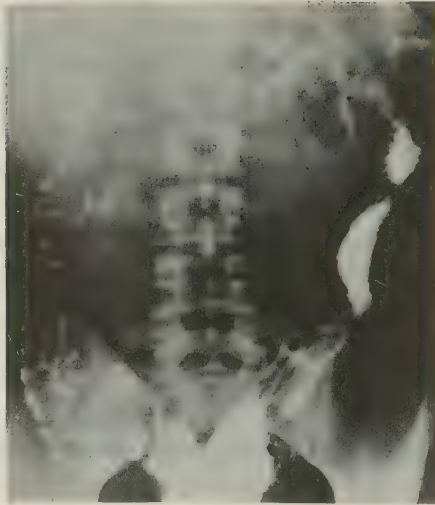


Abb. 2a: Fall 10: Röntgenkontrolle 6 Monate
nach der Operation. Gute Darmpassage,
keine Dilatation sichtbar.

Um eine Übersicht zu ermöglichen, sei nachstehende
Tabelle aufgeführt.

Fall	Lebensalter z.Zt. d.Op.	Geschl.	Leit- symptome	Diagnose	Operation	postoperat. Komplikat.	Zeitraum zwischen Op.u.Nach- kontrolle	Ergebnis
1	23	männl.	hochgrad. Obstipat., Bauchschm.	Megacolon congen.	SWENSON- GROB	keine	-	unbekannt
2	25	weibl.	Obstipat., rezidiv. Subileus	Megacolon congen.	SWENSON	Naht- insuffi- zienz	2 J.	normale Darmtätig- keit regelm.Stuhlgang
3	16	weibl.	Obstipat. s.4. Lj.	Megacolon congen.	STATE- REHBEIN	keine	7 J.	Rezidiv n.4 Jahren, erneute Resektion, danach beschwerdefrei
4	44	weibl.	Obstipat. s.früher Kindheit	idiopath. Megacolon	Sigma- resek- tion	Sekundär- heilung	7 J.	regelm.Stuhlgang, Einnahme eines leichten Laxans
5	14	weibl.	Inkontin. w.d.Periode Obstipat.	idiopath. Megacolon	SWENSON- GROB	Abszess i. Anastom. Bereich	1 J.	regelmäßiger Stuhlgang
6	43	männl.	Obstipat. psych. labil	idiopath. Megacolon	Sigma- resek- tion	keine	2 J.	2-3 x wöchentl.Stuhlg. Laxans, Biahnungen, mäß.Allgem.Befinden
7	24	weibl.	Obstipat., psych.auf- fällig	idiopath. Megacolon	rechtt. Hemicol- ektomie	keine	2.J.	8 Mon.postop.Relap. erneute Beschwerden
8	64	weibl.	Ileus	idiopath. Megacolon	Anus praeter	keine	1.J.	gute Funkt.d.Anus pr. Tod d. Herzinsuff.
9	58	weibl.	Subileus	sekundär. Megacolon	Anus praeter	Sekundär- heilung	4 J.	gute Funkt.d.Anus pr. Narbenhernie
10	16	männl.	Obstipat. Überlauf- inkontin.	sekundär. Megacolon	Sigma- resekt.	keine	1/2 J.	regelm.Stuhlgang, beschwerdefrei

G. Diskussion

Die Manifestation einer HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit im Erwachsenenalter ist selten. In der Regel entwickeln sich die Krankheitszeichen in der postnatalen Phase, da das angeborene enge Segment ein sofortiges Passagehindernis darstellt. Es ist aber möglich, daß bei leichten Fällen dieses Hindernis durch die propulsive Peristaltik des proximalen Darmabschnittes überwunden wird. Die Obstipation - das Leitsymptom des Megacolon congenitum - tritt dann nicht so ausgeprägt auf. Die Folge einer Hypertrophie und Dilatation in dem proximalen Darmstück ist eine verminderte Ansprechbarkeit der Darmwand auf peristaltische Reize. Gleichzeitig nimmt die Kontraktilität dieses Darmstückes zu und führt zu einer Verstärkung der Obstipation (45). Ein derartiger Verlauf kann sich unter allmählicher Zunahme der Beschwerden über Jahre hinaus erstrecken. Die Diagnose eines Megacolon congenitum wird dann erst später gestellt.

In unserem Krankengut ist das idiopathische Megacolon häufiger. Als auslösende Ursache

spielen in vier Fällen psychische Faktoren eine Rolle. In zwei Fällen traten die ersten Krankheitssymptome mit der Pubertät auf, bei einer Patientin lag eine Deбилität vor, einmal war die Psyche des Patienten auffällig verändert.

Eine Überschneidung der charakteristischen Symptomatik der verschiedenen Megacolonformen ist möglich. Fall 10 zeigte anfangs die Kennzeichen eines idiopathischen Megacolon. Röntgenologisch stellte man ein stark erweitertes Rectum und Colon fest. Auch die mit Kotmassen gefüllte Ampulla recti und die sogenannte Überlaufinkontinenz sprachen für diese Diagnose. Eine rectale Untersuchung ergab jedoch einen Hinweis auf eine angeborene Anusmißbildung mit Innervationsstörung des Sphincter ani externus. Es handelt sich damit um ein sekundäres Megacolon. Im Fall 9 war eine Strangulation durch eine Netzbride die Ursache für ein sekundäres Megacolon.

Die Spätergebnisse bei Anwendung der SWENSON'schen Durchzugsmethode mit ihrer Modifikation nach GROB waren bei den eigenen Fällen am besten. Die postoperativen Komplikationen, die in einer

Nahtdehiszenz bestanden, konnten gut beherrscht werden. Ob eine doppelte Anastomosen-naht in diesen Fällen angelegt wurde, die SWENSON zur Vermeidung derartiger Komplikationen angibt, ist aus den vorliegenden Operationsberichten nicht ersichtlich. Potenzstörungen, Stenoseerscheinungen oder Inkontinenz traten nicht auf.

Die Ergebnisse der intraabdominalen Resektion bei dem Fall 2 und 3 waren nicht zufriedenstellend. In beiden Fällen trat 4 Jahre nach inkompletter Resektion des engen Segmentes ein Rezidiv auf.

Nur in einem Fall von idiopathischem Megacolon, bei dem eine intraabdominelle Resektion vorgenommen wurde, kam es zu funktionell befriedigendem Ergebnis. Bei den übrigen zwei Fällen (einmal war eine rechtsseitige Hemicolectomie notwendig) stellten sich nach anfänglichen Besserungen die Beschwerden, wenn auch in einer leichteren Form, wieder ein. In einem Fall wurde die Operationstechnik von SWENSON angewandt. Die Resultate waren bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung sehr zufriedenstellend.

Die operativen Ergebnisse des SWENSON'schen Durchzugverfahrens und der intraabdominellen Resektion nach STATE - REHBEIN sind annähernd gleich. Von 592 nach der SWENSON'schen Methode operierten Fällen konnte in 79,7 % ein gutes Resultat erzielt werden. Von 110 Fällen, die nach der intraabdominellen Resektion operiert wurden, waren die Ergebnisse in 80 % der Fälle gut (141).

Die Auswahl einer der Operationsmethoden zur Behandlung des Megacolon richtet sich nach dem klinischen Bild, Alter und Geschlecht des Kranken. Dabei ist zu berücksichtigen, daß das SWENSON'sche Verfahren eine große und schwierige Operation ist. Sie wird von abdominal und perineal durchgeführt, was die Infektionsgefahr und damit das Operationsrisiko erhöht. Viele Autoren berichteten über verschiedene postoperative Komplikationen, die nach Anwendung dieses Verfahrens auftraten. (26, 46, 88, 117, 137). Die intraabdominelle Resektion dagegen ist, trotz der Rezidivgefahr, einfach durchführbar. Die Zahl der zu befürchtenden Komplikationen ist geringer.

Es ist schwierig bei der geringen Fallzahl unseres eigenen Krankengutes zu Gunsten des einen oder anderen operativen Verfahrens zu sprechen. Dagegen

kann man durch Vergleich mit den Angaben der Literatur in Übereinstimmung mit unseren Erfahrungen folgende Richtlinien zur Behandlung des Megacolon im Erwachsenenalter empfehlen:

1. Befindet sich das enge Segment beim Megacolon congenitum (HIRSCHSPRUNG) oberhalb der Douglas'schen Umschlagfalte, so kann man, um die Präparation im kleinen Becken zu vermeiden, auf die SWENSON'sche Methode verzichten und die Operation nach STATE - REHBEIN durchführen (100).
2. Erstreckt sich das enge Segment bis in den unteren Rectumabschnitt, so sind die Durchzugoperationen nach SWENSON oder DUHAMEL die Methoden der Wahl.
3. Bei männlichen Patienten ist wegen der Gefahr einer Potenzstörung durch Präparation im kleinen Becken die DUHAMEL'sche Methode vorzuziehen. Bei weiblichen Patientinnen ist diese Gefahr nicht gegeben.
4. Beim Vorliegen eines idiopathischen Megacolon bringt die Durchführung einer intraabdominellen Resektion des Sigma und proximal liegenden dilatierten und hypertrophierten Darmabschnittes analog der Operation von STATE vielfach eine deutliche Besserung.

H. Zusammenfassung

1. Anhand eines Überblickes über die Literatur werden die Ursachen, das Wesen und die Einteilung der verschiedenen Formen des Megacolon erläutert.
2. Die konservativen und operativen Maßnahmen zur Behandlung des Megacolon werden unter besonderer Berücksichtigung der Operationsmethoden besprochen.
3. Im 2. Teil der vorliegenden Arbeit wird das einschlägige Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik München während der letzten 10 Jahre gesichtet und eine entsprechende Einteilung der einzelnen Fälle vorgenommen.
4. Von den 10 in diesem Zeitraum operativ behandelten Kranken werden 9 klinisch nachuntersucht.
5. Zuletzt werden die eigenen Erfahrungen zu den Ergebnissen des Schrifttums in Beziehung gesetzt und diskutiert.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Dr. Heinz PICHLMAIER für die freundliche Überlassung des Themas meinen besonderen Dank aussprechen. Durch seine Aufgeschlossenheit und stete Hilfsbereitschaft, die für die Durchführung meiner Arbeit wesentlich beigetragen haben, war er mir ein Vorbild.

Ebenso gilt mein aufrichtiger Dank dem Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität München, Herrn Professor Dr. Dr., h.c. R. ZENKER für die Möglichkeit, daß ich an seiner Klinik arbeiten durfte und Einsicht in das Krankengut haben konnte.

Für die tatkräftige Unterstützung bei der Zusammenstellung der Literaturangaben und Korrektur der Skizzen danke ich Fräulein G. REIMOLD und Herrn F. MAZUR herzlichst.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. AMMON, v.: Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen.
Zit. bei FAIRGRIEVE
2. ANSCHÜTZ, W.: Über das weitere Schicksal des operativ behandelten Megacolon congenitum. (Hirschsprung'sche Krankheit)
Zbl.Chir., 58 (1931) 912
3. ASCHERMANN, S.W.: Clinical surgical and pathologic concepts of Hirschsprung's disease. (Symptomatic aganglionic megacolon)
J.Int.Coll.Surg., 34 (1960) 423
4. ATIAS, A.; A.NEGHME; L.A.MACKAY; S.JARPA: Megaoesophagus, megacolon and Chagas'disease in Chile.
Gastroenterology, 44 (1963) 433
5. BENTLEY, J.F.R.: Some new observations on megacolon in infancy and childhood with special reference to the management of megasigmoid and megarectum.
Dis.Colon Rectum, 7 (1964) 462
6. BERGER, H.: Das große atonische Kolon bei gewissen Obstipationsformen der Kinder und seine Behandlung mit Sympathikolytika.
Ann.Paediat., 178 (1952) 16
7. BILL, A.H.; N.D.CHAPMAN: The enterocolitis of Hirschsprung's disease. It's natural history and treatment.
Amer.J.Surg., 103 (1962) 70
8. BODIAN, M.; F.STEPHENS; B.C.H.WARD: Hirschsprung's disease and idiopathic megacolon.
Lancet, 1949/I, 6
9. BODIAN, M.; F.STEPHENS; B.C.H.WARD: Hirschsprung's disease.
Lancet, 1950/I, 19
10. BODIAN, M.; C.O.CARTER; B.C.H.WARD: Hirschsprung's disease.
Lancet, 1951/I, 302

11. BOLEY, S.J.: New modification of the surgical treatment of HIRSCHSPRUNG's disease. Surgery, 56 (1964) 1015
12. CHAGAS, C.: Trypanosomiasis americana (Forma aguda da meléstita). Mem.Inst.Oswaldo Cruz, 8 : 37, 1916
Ref.: Dis.Colon Rectum, 7 (1964) 353
13. CLARA, M.: Entwicklungsgeschichte des Menschen. Heidelberg: Quelle u. Meyer, 1949
Ref.: Arch.Kinderheilk., 154 (1956) 126-138
14. CLAUSEN, E.G.; O.G.DAVIES: Early and late complications of the SWENSON pull-through operation for HIRSCHSPRUNG's disease. Amer.J.Surg., 106 (1963) 372
15. CUTAIT, D.E.: Technique of rectosigmoidectomy for megacolon. Report of 425 resections. Dis.Colon Rectum, 8 (1965) 107
16. DALLA VALLE, A.: Ricerche istologiche su di un caso di megacolon congenito. Pediatria, Napoli, 28 (1920) 740
17. DALLA VALLE, A.: Contributa alle conoscenze della forma familiare del megacolon. Paediatrics, 32 (1924) 569
18. DUFFY, T.J.; E.E.ERICKSON; G.L.JORDAN: Megacolon and bilateral pheochromocytoma. Amer.J.Gastroenterol., 38 (1962) 555
19. DUHAMEL, B.: Une nouvelle operation pour le méga-colon congénital. Presse Méd., 64 (1956) 2249
20. DUHAMEL, B.: Ein neues operatives Verfahren in der Behandlung der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit: Die Ausschaltung des Rectums mit retrorectaler und transanaler Herabziehung des Colons. Langenbecks Arch.Klin.Chir., 296, (1960/61) 384

21. DUHAMEL, B.: A new operation for the treatment of HIRSCHSPRUNG's disease.
Arch.Dis.Childh., 35 (1960) 38
22. DUHAMEL, B.: Retrorectal and transanal pull-through procedure for the treatment of HIRSCHSPRUNG's disease.
Dis.Colon Rectum, 7 (1964) 455
23. EDELMAN, S.; L.STRAUSS; J.M.BECKER; E.ARNHEIM: Universal aganglionosis of the colon.
Surgery, 47 (1960) 667
24. EHRENPREIS, Th.: Megacolon in infancy.
Acta Chir.Scand., Suppl. 112 (1946)
25. EHRENPREIS, Th.: HIRSCHSPRUNG's disease in the neonatal period.
Arch.Dis.Childh., 30 (1955) 8
26. EHRENPREIS, Th.: Long-term results of recto-sigmoidectomy for HIRSCHSPRUNG's disease with a note on DUHAMEL's operation.
Surgery, 49 (1961) 701
27. EHRENTHEIL, O.F.; E.P.WELLS: Megacolon in psychotic patients.
Gastroenterology, 29 (1955) 285
28. FAIRGRIEVE, J.: HIRSCHSPRUNG's disease in the adult.
Brit.J.Surg., 50 (1963) 506
29. FERREIRA - SANTOS, R.; C.F.CARRIL: Acquired megacolon in CHAGAS' disease.
Dis.Colon Rectum, 7 (1964) 353
30. FISHER, J.H.: Aganglionic megacolon.
In: Cooper, P: The craft of surgery.
Vol. 2.
Boston: Little, Brown 1964, S. 1121
31. FINSTERBUSCH, W.: Sigmavolvulus bei Megasigma.
Wiener Klin.Wschr., 76 (1964) 725
32. FINSTERER, H.: Zur operativen Behandlung der chronischen Obstipation.
Arch.Klin.Chir., 202 (1941) 349

33. FINSTERER, H.: Resultate der operativen Behandlung der chronischen Obstipation.
Langenbecks Arch.Klin.Chir., 208
(1951) 174
34. GILBERT, O.D.; J.W.MURRY: Volvulus of the sigmoid Colon.
Ann.Surg., 135 (1952) 830
35. GLOTZER, D.J.; R.H.YUAN; I.F.PATTERSON:
Ulcerative colitis complicated by
toxic megacolon, polyserositis and
hemorrhagic leucoencephalitis with
recovery.
Ann. Surg., 159 (1964) 445
36. GOLIGHER, I.C.: Discussion.
Proc.Roy.Soc.Med., 54 (1961) 1053
37. GROB, M.: Megacolon congenitum.
In: Lehrbuch der Kinderchirurgie.
Stuttgart: Thieme, 1957, S. 398
38. GROB, M.; N.GENTON; V.VONTOBEL: Erfahrung in der
operativen Behandlung des Megacolon
congenitum und Vorschlag einer neuen
Operationstechnik.
Zbl.Chir., 84 (1959) 1781
39. GROB, M.: Intestinal obstruction in the new
born infant.
Arch.Dis.Childh., 35 (1960) 40
40. GROSS, R.E.: Surgery of infancy and childhood.
Philadelphia: Saunders, 1953, p.330
41. GSELL, O.; E.LÖW: Toxisches Megacolon bei Colitis
ulcerosa.
Gastroenterologia, 94 (1960) 29
42. HALLENBECK, G.A.: The diagnosis of aganglionic of
the bowel (HIRSCHSPRUNG's disease)
Symposium.
Surg.Clin.N.Amer., 41 (1961) 935
43. HAMELMANN, H.; I.BARTHELMAI: Zur operativen Behand-
lung des Megakolons.
Bruns Beitr.Klin.Chir., 198 (1959),
226

44. HENSEN, Th: Über die neurochirurgische Behandlung des kongenitalen Megakolons, ihre Grundlagen und klinischen Ergebnisse.
Nervenarzt, 28 (1952) 1
45. HIATT, R.B.: The pathologic physiology of congenital megacolon.
Ann.Surg., 133 (1951) 313
46. HIATT, R.B.: The surgical treatment of congenital megacolon.
Ann.Surg., 133, (1951) 321
47. HIRSCHSPRUNG, H.: Stuhlträgheit Neugeborener in Folge von Dilatation und Hypertrophie des Colons.
Berl.Klin.Wschr., Nr. 44 (1899)
48. HIRT: 60. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1936.
Arch.Klin.Chir., 186 (1936) 58
49. HOFFERT, P.W.; S.ZUBER; A.SALZMANN; V.A.SPINELLI: Aganglionosis of the entire colon.
Surgery, 46 (1959) 810-818
50. HUPE, K.; V.SCHLOSSER: Rektoskopische Probeexzision in der Diagnostik des Megacolon congenitum.
Dtsch.Med.Wschr., 87 (1962) 1155
51. HURST, A.F.: Guy's Hosp.Rep. 84 (1934) 317
Zit. bei REHBEIN (1958)
53. JOHNSTON, I.D.A.; J.B.GIBSON: Megacolon and volvulus in psychotics.
Brit.J.Surg., 47 (1960) 394
54. KELLER, W.; A.WISKOTT: In: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Stuttgart: Thieme, 1961, S. 123
55. KESSLER, E.: Die experimentelle Erzeugung der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit.
Langenbeck's Arch.Klin.Chir.,
301 (1962) 816

56. KOBAK, M.W.; M.A.JACOBSON; D.M.SIRKA:
Aquired megacolon in psychotic patients.
Dis.Colon Rectum, 5 (1962) 373
57. KOSTIA, J.: Results of surgical treatment in
HIRSCHSPRUNG's disease.
Arch.Dis.Childh., 37 (1962) 167
58. LEE, C.M.; K.C.BEBB; I.R.BROWN: Selective
managment of megacolon in infants
and children.
Surgery, 91 (1950) 281
59. LEE, C.M.: Megacolon - present concepts.
(Symposium on function and disease
of anorectum and colon)
Surg.Clin.N.Amer., 1955, 1245-1249
60. LEWITAN, A.; L.NATHANSON; W.R.SLADE: Megacolon
and dilatation of the small bowel
in Parkinsonism.
Gastroenterology, 17 (1951) 367
61. LINKNER, L.M.: Preoperative and postoperative
management of HIRSCHSPRUNG's disease.
Surg.Clin.N.Amer., 39 (1959) 1573
62. McELHANNON, F.M.: Experimental production of mega-
colon resembling HIRSCHSPRUNG's
disease.
Surg.Forum, 10 (1959) 218
63. MAGLIETTA, E.D.: Congenital aganglionic megacolon
in adults.
Arch.Surg., 81 (1960) 598
64. MARTIN, L.W.: Preservation of the rectum in
HIRSCHSPRUNG's disease.
Amer.J.Surg., 106 (1963) 29
65. MARTIN, L.W.; W.A.ALTEMEIER: Clinical experience
with a new operation (modified
DUHAMEL procedure) for HIRSCHSPRUNG's
disease.
Ann.Surg., 156 (1962) 678

66. MÖBIUS, G.: Zur Pathologie des Megacolon congenitum während der ersten Lebenswochen. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Meconiumileus.
Mschr.Kinderheilk., 110 (1962) 319
67. MORITS, P.; E.KELEMEN: Zur Aetiologie des sekundären Megakolon, in Zusammenhang mit einem seltenen operierten Fall.
Chirurg, 31 (1960) 370
68. MYERS, M.B.; D.BRADBURN; R.VELA; A. PAYZANT; S.KARLIN: Total aganglionic colon in an adult; first reported case.
Ann.Surg., 163 (1966) 97
69. NAEGELI, Th.; H.J.BETZLER: Zur Frage der Behandlung der Erweiterung des Dickdarmes. HIRSCHSPRUNG'sche Krankheit und idiopathische Megacolon.
Med.Klin., 50 (1955) 558
70. NETTO, A.C.; J.HADDAD; P.d.A.V.d.AZEVEDO; A.RAIA: Etiology, pathogenesis and treatment of acquired megacolon.
Surg.Gynec.Obstet., 114 (1962) 602
71. NISSEN, R.: Bemerkung zur chirurgischen Behandlung des Megakolons.
Medizinische, 21 (1952) 255
72. NITSCH, K.: Motilitätsstörungen des Digestionstraktes bei Säuglingen und Kindern.
Zschr.Kinderheilk., 76 (1955) 609
73. NIXON, H.H.: Intestinal obstruction in the Newborn.
Arch.Dis.Childh., 30 (1955) 13
74. NIXON, H.H.: Megacolon and other congenital anomalies of the colon.
In: GOLIGHER, J.C.: Surgery of the anus, rectum and colon.
Springfield/Ill.: Thomas, 1961, p.305
75. OBERDALHOFF, H.: Der heutige Stand in der Behandlung des idiopathischen Megacolons im Kindesalter.
Langenbeck's Arch.Klin.Chir., 268 (1951) 45

76. OBERNIEDERMAYR, A.: Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters. Bd. 2
Berlin, Göttingen, Heidelberg:
Springer, 1959
77. OBERNIEDERMAYR, A.: Akute Baucherkrankung im Säuglings- und Kleinkindesalter.
Langenbeck's Arch.Klin.Chir., 292
(1959) 414
78. PÄSSLER, W.: 60. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1936.
Arch.Klin.Chir., 186 (1936) 57
79. PÄSSLER, W.: Megacolon and megacystis.
Leipzig: Barth, 1938
80. PINKERTON, P.: Psychogenic megacolon in children: The implication of bowel negativism.
Arch.Dis.Childh., 33 (1958) 371
81. PROHASKA, J.V.; D.GREER; J.F.RYAN: Acute dilatation of the colon in ulcerative Colitis.
Arch.Surg., 89 (1964) 24
82. RAI, A.: Pathogenesis and treatment of acquired megacolon.
Surg.Gynec.Obstetr., 101 (1955) 69
83. RAVITCH, M.M.: Pseudo HIRSCHSPRUNG's disease.
Ann.Surg., 147 (1958) 781
84. REHBEIN, F.: Operative Behandlung der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit.
Langenbeck's Arch.Klin.Chir., 276
(1953) 540
85. REHBEIN, F.; H.H.WERNICKE: Erfahrungen bei der Operation der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit.
Bruns'Beitr.Klin.Chir., 191 (1955)
18-34
86. REHBEIN, F.; W.HÜTHER: Das idiopathische Megacolon und seine Behandlung.
Arch.Kinderheilk., 154 (1956) 126

87. REHBEIN, F.; W.HÜTHER: HIRSCHSPRUNG'sche Erkrankung ohne enges Segment.
Kinderärztl.Praxis, 25, (1957) 403
88. REHBEIN, F.: Intraabdominelle Resektion oder Recto-Sigmoidektomie der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit?
Chirurg, 29 (1958) 366
89. REHBEIN, F.; H.v.ZIMMERMANN: Ergebnisse der intraabdominellen Resektion bei der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit.
Zbl.Chir., 84 (1959) 1744
90. REHBEIN, F.: Das aganglionäre Megacolon.
Langenbeck's Arch.Klin.Chir., 295 (1960) 437
91. REHBEIN, F.; H.WÜRTENBERGER: Die intraabdominelle Resektion bei der HIRSCHSPRUNG'schen Krankheit.
Langenbeck's Arch.Klin.Chir., 308 (1964) 322
92. REIFFERSCHIED, M.: In: Darmchirurgie, Klinik, Indikation, Technik, Prognose.
Stuttgart: Thieme, 1962
93. REMINGTON, J.H.; C.W.MAYO; C.F.DIXON: Malformation of the colon and malignant lesions of the colon.
In: WALTERS, WALTMAN: LEWIS - WALTERS Practice of Surgery. Vol. 7, Chap. 4.
Hagerstown, Maryland: Prior 1963
94. ROTH, J.L.A.; A.WALDES-DAPENA; G.N.STEIN; H.L. BOCKUS: Toxic megacolon in ulcerative colitis.
Gastroenterology, 37 (1959) 239-255
95. ROWE, R.J.: Dilatation of the colon (toxic megacolon) in acute fulminating ulcerative colitis.
Dis.Colon Rectum, 6 (1963) 23
96. SAEGERSSER, M.: Die Sigmoidorectomyotomie bei HIRSCHSPRUNG'scher Krankheit.
Chirurg, 25 (1954) 175

97. SCHNEPPER, E.; J.HONKOMP: Großer Ventil-Darmstein bei Megakolon.
Med.Klinik, 59 (1964) 1780
98. SCHOBER, K.L.; K.H.GEDICKE: Zur chirurgischen Therapie des Megakolon beim Kinde.
Zbl.Chir., 81 (1956) 1865
99. SCHRÖDER, H.; G.HARTMANN: MELKERSSON - ROSENTHAL - Syndrom und Megakolon.
Beitr.Klin.Chir., 205 (1962) 213
100. SCHWAIGER, M.: Zur operativen Behandlung der HIRSCHSPRUNG'schen Erkrankung.
Dtsch.Med.Wschr., 84 (1959) 588; 600
101. SILVERBERG, D.; A.G.ROGERS: Toxic megacolon in ulcerative colitis.
Canad.Med.Ass.J., 90 (1964) 357
102. SOAVE, F.: Eine neue Methode zur chirurgischen Behandlung des Morbus HIRSCHSPRUNG. (Die nahtlose Kolon-Anastomie nach extramusköser Mobilisierung und Herabziehung des Rektosigmoid.)
Zbl.Chir., 88 (1963) 1241
103. SOAVE, F.: A new surgical technique for treatment of HIRSCHSPRUNG's disease.
Surgery, 56 (1964) 1007
104. SOAVE, F.: HIRSCHSPRUNG's disease, a new surgical technique.
Arch.Dis.Child., 1964, 39 : 116
105. SPRINZ, H.; A.COHEN; L.HEATON: HIRSCHSPRUNG'S disease with skip area.
Ann.Surg., 153 (1961) 143
106. STATE, D.: Surgical treatment for idiopathic congenital megacolon (HIRSCHSPRUNG's disease).
Surg.Gynec.Obstetr., 95 (1952) 201
107. STATE, D.: Physiological operation for idiopathic congenital megacolon (HIRSCHSPRUNG's disease).
J.Amer.Med.Ass., 149 (1952) 350

108. STATE, D.: Segmental colon resection in the treatment of congenital megacolon (HIRSCHSPRUNG's disease).
Amer.J.Surg., 105 (1963) 93
109. SUNDER - PLASSMANN: Kritische Bewertung histologischer Untersuchungsergebnisse von resezierten Grenzstrangganglien.
Arch.Klin.Chir., 186 (1936) 57
110. SUNDER - PLASSMANN, P.: Sympathicus - Chirurgie.
Stuttgart: Thieme, 1953
111. SWENSON, O.; A.H.BILL: Resection of rectum and rectosigmoid with preservation of the sphincter for benign spastic lesions producing megacolon.
Surgery, 24 (1948) 212
112. SWENSON, O.; H.F.RHEINLANDER; I.DIAMOND: HIRSCHSPRUNG's disease: A new concept of etiology; operative results in 34 patients.
New England J.Med., 241 (1949) 551
113. SWENSON, O.; E.B.D.NEUHAUSER; L.K.PICKETT: New concepts of the etiology, Diagnosis and treatment of congenital megacolon. (HIRSCHSPRUNG's disease)
Paediatrics, 4 (1949) 201
114. SWENSON, O.; H.F.RHEINLANDER: Indications for colostomie in patients with HIRSCHSPRUNG's disease.
Surg.Gynec.Obstetr., 95 (1952) 738
115. SWENSON, O.: Congenital defects and the pelvic parasympathetic system.
Arch.Dis.Child., 30 (1955) 1
116. SWENSON, O.; J.H.FISHER: The relation of megacolon and megaloureter.
New England J.Med., 253 (1955) 1147
117. SWENSON, O.: Follow up on 200 patients treated for HIRSCHSPRUNG's disease. During a ten year period.
Ann.Surg., 146 (1957) 706.

118. SWENSON, O.; J.H.FISHER; G.J.GHERARDT:
Rectal biopsy in the diagnosis of
HIRSCHSPRUNG's disease. Experience
with one hundred biopsies.
Surgery, 45 (1959) 690
119. SWENSON, O.; J.H.FISHER: HIRSCHSPRUNG's disease
in the newborn.
Arch.Surg., 79 (1959) 987
120. SWENSON, O.; J.H.FISHER; J.E.S.SCOTT: Diarrhea
following rectosigmoidectomy for
HIRSCHSPRUNG's disease.
Surgery, 48 (1960) 419
121. SWENSON, O.: Partial internal sphincterectomy in
the treatment of HIRSCHSPRUNG's
disease.
Ann.Surgery, 160 (1964) 540
122. SWENSON, O.; F.IDRISS: Surgical treatment of
HIRSCHSPRUNG's disease: Technical
details essential to good results.
Dis.Colon Rectum, 7 (1964) 451
123. TERNBERG, J.L.; K.WINTERS: Plexiform neurofibromato-
sis of the colon as a cause of con-
genital megacolon.
Amer.J.Surg., 109 (1965) 663
124. TITTEL, K.: Über eine angeborene Missbildung des
Dickdarmes.
Wiener Klin.Wschr., 146 (1901) 903
125. TUMEN, H.J.: Toxic megacolon in fulminating
disease.
J.Amer.Med.Ass., 191 (1965) 838
126. TURNBULL, R.B.: Pull-through resection of the
rectum with delayed anastomosis,
for cancer or HIRSCHSPRUNG's disease.
In: COOPER, P.: The craft of
surgery. Vol. 2.
Boston: Little Brown, 1964, p.1115
127. WATKINS, G.L.; F.A.OLIVER; B.F.ROSENBERG: Giant
megacolon in the insane: Subtotal
colectomy as a method of management.
Ann.Surg., 153 (1961) 409

128. WATKINS, G.L.: Giant megacolon in the insane;
further observations on the patients
treated by subtotal colectomy.
Gastroenterology, 48 (1965) 718
129. WHITEHOUSE, F.R.; J.W.KERNOHAN: The myenteric Plexus
in congenital megacolon: Study of
11 cases.
Arch.Intern.Med., 82 (1948) 75
130. WILKINSON, F.O.W.: Idiopathic megacolon.
Brit.J.Surg., 221 (1962) 344
131. WILLIAMS, C.L.; D.W.ROBINSON: Toxic megacolon syn-
drome of ulcerative colitis.
Ann.Surg., 155 (1962) 233
132. WOLF, H.G.; E.ZWERMÜLLER: Mongolismus und agan-
glionäres Megacolon.
Wiener Klin.Wschr., 74 (1962) 213
133. WYLLIE, G.G.: Course and management of
HIRSCHSPRUNG's disease.
Lancet, 1957/I, 847
134. WYLLIE, G.G.: Treatment of HIRSCHSPRUNG's
disease by SWENSON's operation.
Lancet, 1957/I, 850
135. ZENKER, R.: Allgemeine und spezielle Technik
der wichtigsten Dickdarmoperation.
Langenbeck's Arch.Klin.Chir., 276
(1953) 501
136. ZENKER, R.: Die Eingriffe in der Bauchhöhle.
In: Allgemeine und spezielle chi-
rurgische Operationslehre.
Hrsg.: N.GULEKE, R.ZENKER. 2. Aufl.,
Bd. 7, T. 1.
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer,
1951
137. ZUELZER, W.; J.WILSON: Functional intestinal ob-
struction on a congenital neurogenic
basis in infancy.
Amer.J.Dis.Child., 74 (1948) 40

P.S.

138. GENTON, N.; V.VONTOBEL: Megacolon congenitum.
In: Linneweh, F.: Die Prognose
chronischer Erkrankungen.
Berlin: Springer, 1960
Zit. bei EHRENPREIS 1961
139. HALLENBECK, G.A.; P.M.BROWN; J.M.WAUGH; G.B.STIKLER:
Surgical treatment of HIRSCHSPRUNG's
disease. A review of 40 cases.
Arch.Surg., 83 (1961) 928
140. HIATT, R.B.: A further description of the pathologic
physiology of congenital megacolon and
the results of surgical treatment.
Pediatrics, 21 (1958) 825
141. REHBEIN, F.; I.NICOLAI: Operation der HIRSCHSPRUNG'
schen Krankheit. (Ergebnisse mit der
intraabdominellen Resektion bei 110
Fällen)
Dtsch.Med.Wschr., 88 (1963) 1595

L e b e n s l a u f

Am 25. Juni 1939 wurde ich, Adel J a b o u r , als Sohn des Schullehrers Fahim Jabour und seiner Ehefrau Katbeh, geb. Sirrieh, in Jerusalem in Jordanien geboren.

Von 1946 - 1950 besuchte ich die "Good Shepherd's School" in Bethlehem. 1950 trat ich an die "Bethlehem Secondary School" über, wo ich im Jahre 1957 das jordanische Abitur (Jordan Matriculation) ablegte. Nach Erwerbung des Abiturs arbeitete ich als Lehrer für 1 Jahr in Al - Ummah - College.

Im Wintersemester 1958/59 begann ich das medizinische Studium an der Universität München.

Am 4. August 1965 beendete ich das medizinische Studium nach Absolvierung des Staatsexamens.

